19788

Ueber einen Fall

von

Lebercirrhose im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr Paul von Baumgarten

o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie
Vorstand des Pathologischen Instituts der Universität
Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

David Bantlin

approb. Arzt aus Reutlingen

Tübingen

Buchdruckerei von Gg. Schnürlen

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen

Referent: Professor Dr von Baumgarten.

Iuli 1903.

Die Lebercirrhose wird von allen Autoren als eine im Kindesalter selten vorkommende Krankheit beschrieben. Thierfelder[1]) bezeichnet ihr Vorkommen im Kindesalter in Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie (1878) als absolut selten und stellt dort nur 12 Fälle aus der Litteratur zusammen.

In den letzten Jahren sind nun verschiedene Zusammenstellungen der Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter erschienen: Schlichthorst[2]) (Marburg) berichtet über 90 Fälle, die er in der Litteratur gefunden hat, Lewerenz[3]) (Freiburg) über 113 Fälle, und in jüngster Zeit Blechschmidt[4]) (Freiburg 1901) über 149 Fälle; von diesen Autoren hat besonders Lewerenz seine Fälle in einer sehr übersichtlichen Tabelle zusammengefasst.

Die hauptsächlichsten Gesichtspunkte, von denen diejenigen ausgingen, die in letzter Zeit Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter beschrieben haben, sind folgende: Abgesehen von dem Interesse, das die Fälle durch die Seltenheit ihres Vorkommens erregen, ist es die Hoffnung der betreffenden Untersucher dabei Fälle zu finden, die einen Beitrag zur Lösung der Frage über den Zusammenhang zwischen Zelldegeneration und Bindgewebswucherung liefern könnten. Diese Vermutung stützt sich auf die Wahrnehmung, dass die Lebercirrhose im Kindesalter in vielen Fällen weit früher zum Tode führt als beim Erwachsenen, weil offenbar der kindliche Organismus der schädigenden Wirkung der die Cirrhose bedingenden Intoxikation viel weniger lange Widerstand entgegenzusetzen vermag. Andererseits war es die Aussicht, dass man bei Kindern leichter als bei Erwachsenen,

bei denen sich im Laufe der Jahre die Schädigungsmöglichkeiten häufen, die Ätiologie der Erkrankung würde nachweisen können, und wäre es vorerst auch nur durch Ausschluss der bisher bekannten Ursachen.

Ein weiterer Grund, der die ausführliche Beschreibung eines einzelnen Falles als berechtigt erscheinen lassen dürfte, ist der, dass von den zusammengestellten Fällen sehr viele nur mit wenig Worten beschrieben sind und nur die allerwenigsten alle die Punkte berücksichtigen, die zu kennen für eine erfolgreiche Untersuchung durch Vergleich der einzelnen Fälle mit einander notwendig ist; namentlich fehlen bei den meisten der Fälle aus älterer Zeit eingehende histologische Untersuchungen.

Bei dem Fall, den zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, handelte es sich um ein 8jähriges Mädchen. P. K. die am 29. VI. 1903 in die medizinische Klinik Tübingen (Herr Prof. Dr. Krehl) gebracht wurde.

Die Anamnese, die ich nachträglich am Heimatsort der Verstorbenen von deren Eltern ausführlicher erhoben habe, und bei deren Aufnahme mich der behandelnde Hausarzt Herr Dr. B. in N. in liebenswürdigster Weise unterstützte, ergibt Folgendes:

Die Eltern des Kindes leben und sind gesund; die Eltern sind Geschwisterkinder, ebenso waren es deren Eltern; es sind demzufolge Psychosen in der Familie öfters vorgekommen (es sind mehrere Fälle von Selbstmord bekannt). Der Tuberkulose sind mehrere Verwandte der Eltern erlegen. Die noch lebende Mutter des Vaters leidet seit Jahren an einem seit einiger Zeit verjauchten Gesichtscarcinom. Alkoholmissbrauch ist in der ganzen Familie auszuschliessen. Die 4 Kinder der Eltern waren bei der Geburt alle gesund, Fehlgeburten kamen nicht vor. Ein Knabe starb vor mehreren Jahren im Alter von 7 Jahren, nachdem er einige Zeit zuvor einen leichten Fall von Scarlatina durchgemacht hatte, an einer Krankheit, deren Symptome mit denen des zu beschreibenden Falles so sehr übereinstimmten, dass der behandelnde Arzt sie mit Bestimmtheit als Lebercirrhose ansprechen zu dürfen glaubt. Der Ascites war noch hochgradiger als im verliegenden Fall. Bei der Seltenheit der Lebercirrhose im Kindes-

alter war damals die Diagnose auf tuberkulöse Peritonitis gestellt worden.

Die beiden anderen noch lebenden Kinder befinden sich in gutem Gesundheitszustand. Das verstorbene Mädchen war vor ihrer Erkrankung immer gesund gewesen, körperlich und geistig gut entwickelt, von lebhaftem Temperament. Im November 1902 fiel es der Mutter auf, dass sich bei dem Kinde eine leichte Gelbfärbung der Sklera zeigte, die sich von da an nie wieder verlor; ein stärkerer Ikterus trat dagegen nie ein.

Seit Anfang der Jahres 1903 bemerkte die Mutter, dass das Kind weniger lebhaft wurde, es klagte öfters über ein Gefühl der Spannung im Leib. Vom Februar 1903 ab trat öfters Nasenbluten ein. Das Kind konnte die Schule bis zum März 1903 besuchen. Vom März ab stellte sich eine Schwellung des Abdomens ein, die Urinmenge wurde spärlich, Stuhlgang war täglich vorhanden und stets von dunkler Farbe. Allmählich traten auch Schmerzen im Abdomen hinzu. Die Wohnung der Eltern genügt einfachen hygienischen Anforderungen, der Arbeitsraum des Vaters, der als Glaser nur selten mit Blei und Bleifarben zu thun hatte, liegt von der Wohnung getrennt und wurde von den Kindern nur sehr selten betreten. Die Mutter gibt aufs Bestimmteste an, dass bei der Nahrung der Kinder reizende Gewürze nicht verwendet wurden. Schnaps hat das Kind nie erhalten, geringe Quantitäten Wein nur äusserst selten ebensowenig Bier; — dagegen wird der Genuss von „Most“ (Apfelwein) und zwar reinen Obstmost, nicht sog. Zibebenmost, bis zu $^1/_4$ l pro Tag zugegeben.

Krankenbericht der medizinischen Klinik

Jahrgang 1903, Journal Nr. 139.

Befund: Mässig gut genährtes Mädchen von ihrem Alter entsprechender Grösse. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute ziemlich anämisch.

Pupillen und Patellarsehnenreflex normal.

Atmung beschleunigt: 35. Keine Ödeme oder Drüsenschwellungen.

Lungengrenzen verschieblich. Nirgends Dämpfung, überall vesiculäres Atmen, kein Rasseln.

Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 1 Querfinger auswärts der Mamillarlinie Töne rein. Puls regelmässig und gleichmässig, ziemlich voll und gespannt (100). Abdomen stark aufgetrieben, auf der

Haut erweiterte Venen sichtbar, prall gespannt, gibt Fluktuation und an den abhängigen Partieen Dämpfung, die auf Lagewechsel sich ändert. Umfang in Nabelhöhe 83 cm. Leber und Milz nicht palpabel.

Urin: stark concentriert, spezifisches Gewicht 1030, enthält etwas Albumen, Blutprobe deutlich positiv. Mikroskopisch spärliche granulierte Cylinder, Leucocyten, Erythrocythen in geringer Anzahl.

4. V. Bauchumfang 85 cm. Zunehmende Atembeschwerden; Cyanose; kleiner frequenter Puls: durch Punktion werden entleert 1500 ccm einer leicht getrübten gelben Flüssigkeit mit dem spezifischen Gewicht von 1011 bei 15° C.

Bauchumfang nach der Punktion 70 cm. Auch nach der Entleerung von 1500 ccm Flüssigkeit Leber und Milz fühlbar.

7. V. Da die Diagnose auf Peritonitis tuberculosa gestellt wurde, wird Patient heute zwecks operativer Behandlung in die chirurgische Klinik verlegt. Wegen zunehmender Atembeschwerden wurden gestern Abend noch 500 ccm einer leicht getrübten, gelblichen Flüssigkeit entleert mit dem spezifischen Gewicht von 1010. Die Harnmengen waren andauernd sehr niedrige (zwischen 200 und 300 ccm pro die). Die mikroskopische Untersuchung der entleerten Flüssigkeit ergab ausser einer mässigen Menge Leucocyten nichts Besonderes. Eiweissgehalt der Punktionsflüssigkeit 1,3 % nach der Liebermeister'schen Formel aus dem spezifischen Gewicht berechnet. Beim Versetzen mit Acid. acet. dilut. tritt vermehrte Trübung ein [Serosomucinprobe nach Moritz und Staehlin], spricht also für Exsudat.

Die Temperatur betrug am 30. IV. abends 39,0°, am 1. V. 38,2° von da an immer zwischen 37,2 und 37,5° (Rektum-Messung).

Krankenbericht der chirurgischen Klinik.

(Herr Professor Dr. v. Bruns.)

Jahrgang 1903, Journal Nr. 205.

8. V. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, Umfang oberhalb des Nabels 83 cm; Im linken Hypogastrium eine Fistel, (Punktion!), welche reichliche Mengen einer klaren, serösen Flüssigkeit secerniert. Verschluss der Fistel mit einer Naht, Kompressionsverband.

9. V. Der Abfluss aus der Fistel hat nachgelassen, aber nicht ganz aufgehört. Mässiges Ödem des linken Labium maius, das etwas druckempfindlich ist. Sonst keine Ödeme.

14. V. Spezifisches Gewicht der Punktionsflüssigkeit 1011; Eiweissgehalt 1,3 %; keine Tuberkelbazillen. In den letzten Tagen manchmal Erbrechen, sonst Befinden ordentlich, keine Dyspnoe.

15. V. Operation in Äthernarkose. Medianschnitt in der Lina alber von ca. 10 cm Länge bis zum Nabel reichend. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich grosse Massen einer serösen, gelben Flüssigkeit. Durch Lagerung der Patientin auf die rechte und linke Seite und durch starke seitliche Kompression des Abdomens wird die Bauchhöhle möglichst entleert, es bleibt noch eine geringe Flüssigkeitsmenge zurück. Naht des Peritoneums mit dickem Celluloidzwirn, Hautnaht, Xeroformpaste, Heftpflasterverband.

17. V. Patientin klagt über starke Schmerzen im Abdomen, das sich prall anfühlt und Undulation zeigt.

19. V. Seit gestern Abend ist das Kind benommen, deliriert zuweilen, reagiert noch auf Anrufen. Geringe Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung; klagt nur wenig über Kopfschmerzen. Sie stösst zuweilen durchdringende Schreie aus. Abends ½ Spritze 1 % Morphium subcutan.

20. V. Bewusstsein immer noch geschwunden; Patientin liegt vollkommen apathisch und bewusstlos mit hochgezogenen Beinen auf der linken Seite, reagiert auf Anrufen nicht mehr; deutlicher Opisthotonus; Pupillen weit, reagieren auf Lichteinfall. Da schon gestern seröse Flüssigkeit in Mengen durch den Verband durchtritt, wird dieser gestern und heute erneuert; es zeigte sich, dass zwischen den Wundrändern und aus den Stichkanälen seröse Flüssigkeit heraustritt. Bauch stark gefüllt, prall gespannt, Undulation. Anlegung eines Heftpflasterkompressionsverbandes. Morphium 0,005 subcutan.

21. V. Abends zeigt sich Cheyne-Stokes'sches Phänomen, Puls kaum fühlbar. Patientin liegt den ganzen Tag vollkommen unbeweglich und reagiert nicht mehr. Exitus abends 10 Uhr.

Sektionsprotokoll:

Jahrgang 1903 Nr. 87.

Obducent: Herr Professor Dr. v. Baumgarten.

Tag und Stunde des Todes: 21. V. 03, 10^2 p. m.

„ „ „ der Sektion: 22. V. 03, 11^2 a. m.

Klinische Diagnose: Peritonitis, Meningitis tuberculosa.

Anatomische Diagnose:

Typische atrophische Lebercirrhose in sehr vorgerücktem Stadium. Hyperplastischer Milztumor. Ascites. Anämie.

Äussere Besichtigung: Gracil gebaute, kindliche, weibliche Leiche. Oberhalb des Nabels eine frisch vernähte Laparotomiewunde. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich seröse Flüssigkeit in der Menge von 250 ccm. vor. Die Serosa der Därme ist spiegelnd und glatt. Die Leber ist hinter den Rippenbogen zurückgesunken; ihre Oberfläche ist höckerig.

Zwerchfellstand rechts 2. Intercostalraum, links 3. Rippe.

Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen gut zurück. Die Pleura ist spiegelnd und glatt. Über dem linken Unterlappen bestehen einige punktförmige Petechien und Ekchymosen. auf dem Durchschnitt im Unterlappen ein geringes Ödem. Die rechte Lunge zeigt denselben Befund.

Herz und Blutgefässe: Das Pericard ist spiegelnd und glatt; das Herz der Grösse des Kindes entsprechend. Sämtliche Klappen sind dünn und zart. Das Herzfleisch ist sehr blass, aber von fester Konsistenz.

Milz: Die Masse der Milz sind: 14 : 8 : 3 ½. Auf der Schnittfläche zeigt die stark vergrösserte Milz eine sehr weiche, hyperplastische Pulpa mit grosser Blutfülle.

Das Peritoneum: ist absolut frei von jeder entzündlichen Affektion und insbesondere auch ohne jede Knötchenbildung.

Nieren, Nebennieren und Harnwege: normal.

Magen und Darmkanal: normal.

Leber: Die Leber zeigt das ausgesprochenste Bild der Laennec'schen Cirrhose und zwar der typischen atrophischen Form, Die Höckerbildung ist sowohl an der Oberfläche als auch an der Schnittfläche ausgezeichnet markiert, geradezu ein Schulfall von sogenannter annulärer Cirrhose. Das zwischen den Leberresten befindliche verdickte und gewucherte interlobuläre Bindegewebe ist von grau-rötlicher Farbe und derber schwer schneidbarer Konsistenz. An den grösseren Pfortaderästen und Gallengängen ist keine Spur einer Erkrankung nachzuweisen.

Genitalien: vollständig normal.

Gehirn und Rückenmark: Das Gehirn ist von durchaus normalen, zarten, glatten, durchsichtigen Gehirnhäuten über-

zogen. Der Blutgehalt der weichen Hirnhäute ist ziemlich reichlich. Die Gehirnsubstanz ist etwas ödematös und blutreich, aber sonst vollständig normal.

Auch Medulla oblongata und Rückenmark normal.

Genaue Beschreibung der Leber:

Die Leber hat eine Breite von 21 cm, von der 11 cm dem rechten, 10 cm dem dünnen, zungenförmig ausgezogenen linken Lappen angehören. Die Höhe des rechten Lappens beträgt 13 cm, die des linken an seiner breitesten Stelle 9 cm, an seinem schmalen Ende nur 4 cm, die Dicke des rechten Lappens 5—6 cm, die des linken nur 2—3 cm. Die überall gleichmässig derbe, graurötliche Kapsel lässt eine sehr grosse Anzahl stecknadelkopf- bis erbsengrosser gelb-grünlicher Knoten durchscheinen, die deutlich über die Oberfläche prominieren. Diese Knoten finden sich ganz gleichmässig über die Leberoberfläche zerstreut. Auf dem Durchschnitt sieht man von der Kapsel aus sich graurötliche Bindegewebsstränge in die Lebersubstanz hineinerstrecken, die sich ringförmig verflechten und ebensolche grüngelbe Knoten, wie sie an der Leberoberfläche sichtbar waren, zwischen sich fassen. Die Breite der Bindegewebsstränge schwankt zwischen $^1/_2$ und 3 mm.

Mikroskopisch erscheint das Bindegewebe meist zellarm, an anderen findet sich erhebliche Rundzellenanhäufung. Ausserdem finden sich sehr reichliche Gefässe. Am meisten in die Augen fallend ist im Bindegewebe ein ganz enorm zahlreiches Auftreten kleiner und kleinster Gallengänge, wie es an Vergleichspräparaten von Lebercirrhose beim Erwachsenen nur noch an einem Fall von annulärer Cirrhose in annähernd gleichem Masse gefunden wurde, einem Fall, der histologisch mit dem vorliegenden sehr viele Ähnlichkeit zeigte; an manchen Stellen scheinen die Zellen der Gallengänge grösser, polyedrisch, protoplasmareicher zu werden, auch der Kern erscheint grösser, mehr in die Mitte der Zelle gerückt; die Zellen sehen dann Leberzellen sehr ähnlich. An anderen Stellen findet man mitten im Bindegewebe Doppelreihen von Leberzellen neben Gallengängen, also Bilder, die auffallend an die Beschreibung Schlichthorst's erinnern. Schlichthorst glaubt daraus in Übereinstimmung mit Marchand und Laurent[27]) auf eine Regeneration von Leberzellen aus Gallengängen schliessen zu dürfen.

Die durch ringförmige Wucherung des Bindegewebes umgebenen Leberacini sind teils von gut erhaltenen Leberzellen mit gut

färbbaren Kernen und deutlichen Zellkonturen gebildet, teils zeigen sich erhebliche Veränderungen der Zellen; auch in den noch gut erhaltenen Partieen ist die typische Anordnung der Leberzellen wenig deutlich. In den stärker veränderten Partieen hat das Leberparenchym ein schaumiges Aussehen, indem viele der oft erheblich vergrösserten Zellen kleine oder grössere Vakuolen enthalten, die wohl ohne Weiteres als von ausgelaugtem Fett herrührend anzusprechen sind. In diesen Fällen sind die Zellkerne entweder nur ganz blass gefärbt oder auch gar nicht mehr zu erkennen, die Zellen nehmen dann eine gleichmässige Protoplasmafärbung an. Die Veränderungen der Leberzellen finden sich in manchen Läppchen besonders im Zentrum, in anderen gleichmässig auch an der Peripherie. Andere Acini sind vom Bindegewebe so stark durchwuchert, dass fast jede Zelle oder kleinste Gruppen von wenigen Leberzellen durch Bindegewebe getrennt sind; diese Zellen lassen dann meist gar keinen Kern mehr erkennen.

Histologisches Verhalten der Milz:

Die Follikel der Milz sind gut ausgebildet und zeigen keine Veränderung. Ebensowenig zeigt sich eine Veränderung an den Gefässen namentlich keine Verdickung der Wände; nur fällt beim Vergleich mit Präparaten von normaler Milz eine gewisse Erweiterung der Bluträume der Pulpa auf.

Eine Vermehrung des Bindegewebes lässt sich nirgends nachweisen. Es handelt sich also um eine gleichmässige Hyperplasie sämtlicher Bestandteile der Milz.

Sowohl vom anatomischen wie vom klinischen Standpunkt aus ist man zu einer Einteilung der Fälle von Lebercirrhose in 3 Abteilungen gekommen:

1) Die atrophische (Laennec'sche) Cirrhose.
2) Die hypertrophische Cirrhose.
3) Die biliäre Cirrhose.

Ziegler[5]) versteht unter chronischer interstitieller Hepatitis oder Lebercirrhose eine Gruppe von Lebererkrankungen, deren Erkennungsmerkmale in Bindegewebswucherung, leucocytärer Infiltration, Zerstörung von Lebergewebe, meist auch in Neubildung von Gallengängen und Leberzellen und pathologischer

Pigmentierung bestehen. Versucht man rein vom pathologisch-anatomischen Befund aus eine Trennung der 3 Abteilungen herbeizuführen, so begegnet man dabei manchmal recht erheblichen Schwierigkeiten. Es finden sich zweifellos Fälle von Lebercirrhose, die als Übergänge zwischen der atrophischen und hypertrophischen Form aufzufassen sind. Wenn man dagegen die ausgesprochenen Fälle betrachtet, so ist schon das makroskopische Aussehen der beiden Formen ein absolut verschiedenes: bei der atrophischen Form findet man eine starke Verkleinerung und Gewichtsabnahme des Organs, dabei ist die Konsistenz eine sehr derbe, die Oberfläche höckerig; bei der hypertrophischen dagegen die Grösse und das Gewicht des Organs bedeutend vermehrt, dabei die Oberfläche glatt oder nur undeutlich höckerig.

Diese Verschiedenheit wird dadurch bewirkt, dass bei der 1. Form das neugebildete Bindegewebe in Schrumpfung übergeht, während dies bei der 2. Form kaum der Fall ist. Ein Unterschied im histologischen Verhalten der beiden Formen, der von manchen Autoren (z. B. Elwert) hervorgehoben wurde, hat sich nicht, zum mindesten nicht in der von jenen Autoren aufgestellten generellen Weise bewahrheitet: nämlich die Behauptung, das bei der 1. Form die Bindegewebswucherung nur interacinös, bei der 2 dagegen auch intraacinös sein sollte (liegt doch auch in dem vorliegenden Fall von ausgesprochener Laennec'schen Cirrhose an manchen Stellen sehr deutliche intraacinöse Bindegewebsbildung vor).

Bei diesen beiden Formen geht die Bindegewebsneubildung von den Blutgefässen aus und zwar, wie Ackermann meint, bei der 1. von den durch den Entzündungsreiz neugebildeten Capillaren der Arteria hepatica, bei der 2. dagegen von schon in der normalen Leber enthaltenen Gefässen aus. Bei der biliären Cirrhose dagegen geht die Bindegewebswucherung in erster Linie von den Gallengängen aus, teils bewirkt durch die in der Gallenstauung liegenden physikalischen Schäd-

lichkeit, teils durch die chemisch wirkende Noxe der Galle selbst.

Leichter zu trennen sind die Fälle bei der Berücksichtigung der klinischen Symptome, wobei allerdings nicht verschwiegen werden darf, dass Fälle vorkommen, deren Stellung zu einer bestimmten der 3 Formen nicht mit Sicherheit gefunden werden kann.

Die Hauptsymptome, die zur Unterscheidung der 3 Formen herangezogen werden, sind bekanntlich:

1) Das Grössenverhältnis der Leber.
2) Das Vorhandensein oder Fehlen des Ikterus.
3) „ „ „ „ „ Ascites.
4) „ „ „ „ der Milzschwellung.

Und zwar findet man bei der atrophischen Cirrhose die bekannte Verkleinerung und Höckerbildung der Leber, Ikterus fehlt fast gänzlich, Pfortaderstauung ist sehr stark, die Milzschwellung meist nur in mässigem Grad ausgebildet; bei der hypertrophischen ist die Leber vergrössert, Ikterus hochgradig, ebenso Milzschwellung, Ascites fehlt; bei der biliären ist die Leber von wechselnder Grösse, Ikterus ist hochgradig, Ascites fehlt, ebenso meist die Milzschwellung.

Die gleichen Symptomkomplexe, die hier hauptsächlich für die Cirrhose beim Erwachsenen beschrieben wurden, finden sich wieder bei der Cirrhose im Kindesalter und zwar finden sich hier, soweit die Berichte darüber Auskunft geben, die verschiedensten Kombinationen der Symptome: so finden:

Lewerenz:		Blechschmidt:
27mal	Ascites ohne Ikterus . .	31mal
12 „	Ikterus „ Ascites . .	12 „
20 „	Ascites mit Ikterus . .	27 „
7 „	weder Ascites noch Ikterus	7mal.

Eine Vergrösserung der Leber ist angegeben in 30 Fällen (bei denen es sich sicher häufig um das Anfangsstadium der atrophischen Cirrhose handelt).

Als nicht vergrössert wird die Leber 7mal ausdrücklich erwähnt, in den übrigen Fällen war sie verkleinert. Dabei zählt Lewerenz von seinen Fällen 7 der hypertrophischen, 7 weitere (Blechschmidt 20) der biliären, alle übrigen der atrophischen Form zu.

Von weiteren Fällen hypertrophischer Cirrhose wäre noch zu erwähnen ein Fall Folgers [6]) bei einem 3jährigen Knaben und 7 Fälle Gilberts [7]), über die mir leider nur kurze Notizen zur Verfügung standen. Auf die Fälle von biliärer Cirrhose muss noch bei der Frage der Ätiologie eingegangen werden.

In den Lewerenz'schen Fällen ist Milztumor 37mal ausdrücklich konstatiert, 5mal als fehlend angegeben; dass er noch viel häufiger vorhanden war, darf wohl aus dem Vergleich mit den neueren Fällen ohne Weiteres geschlossen werden.

Es dürfte an dieser Stelle wohl erlaubt sein mit einigen Worten auf die Milzvergrösserung bei Lebercirrhose einzugehen. Dass sie auch bei der kindlichen Cirrhose fast stets vorhanden ist, wurde schon erwähnt.

Während man früher die Milzvergrösserung bei Cirrhose einfach als Stauungserscheinung deuten zu dürfen glaubte, haben in letzter Zeit verschiedene Forscher darauf hingewiesen, dass diese Deutung für viele Fälle nicht genüge; sie glaubten der Milzschwellung eine von der Pfortaderstauung mehr oder weniger unabhängige Rolle zuschreiben zu müssen, weil

1) vielfach Milztumor in Fällen schon auftritt, bei denen deutliche Stauungserscheinungen noch gar nicht vorhanden sind.
2) weil bei der Laennec'schen Cirrhose, bei der doch die Stauung im Pfortadergebiet die höchsten Grade erreicht, die Milzvergrösserung nie in der bei der hypertrophischen Form beobachteten Stärke auftritt.

Strümpell [8]) und Weber [9]) führten daher die Milzvergrösserung bei der hypertrophischen Form auf eine Reizung der Milz durch das mit Gallenderivaten überladene Blut zurück,

und Senator[10]) glaubt auch bei der atrophischen Cirrhose neben der Stauung die die Cirrhose bewirkenden Schädigungen auch für die Milzschwellung verantwortlich machen zu müssen.

In neuerer Zeit wurde von Banti[11]) eine Krankheit unter dem Namen Splenomegalie mit Lebercirrhose beschrieben, bei der die Erkrankung der Milz das Primäre sein soll und erst die durch die Erkrankung der Milz der Leber zugeführten Schädlichkeiten die Cirrhose hervorrufen sollen. Banti stützt diese Vermutung durch die Angabe, dass durch Milzexstirpation Heilung zu erzielen sei.

Ebenso verschieden wie die Erklärungsversuche sind auch die beschriebenen histologischen Veränderungen der Milz. Leider wurde auch in den neueren Beschreibungen der Fälle von Cirrhose im Kindesalter vielfach wenig Wert auf die Untersuchung der Milz gelegt.

Banti findet in den von ihm beschriebenen Fällen besonders Veränderungen der Milzfollikel: circulär um deren Arterien Sklerose des Reticulums, die bis zur fibrösen Induration der Follikel führen kann.

Lewerenz stellt eine Verminderung der Zahl der erhaltenen Follikel fest, dabei eine Zunahme des fibrillären Gewebes der Pulpa und Wucherung des Bindegewebes.

Schlichthorst gibt nur in einem seiner Fälle den mikroskopischen Befund der Milz wieder und findet (bei sehr starkem Milztumor) in der Umgebung der durchweg sehr kleinen Follikel starke Wucherung von Bindegewebe, das an zahlreichen Stellen auch in die peripheren Partieen derselben eindringt. In der Pulpa sind Bindegewebszellen teils regellos unter die Pulpazellen gemischt, teils zu schärfer abgegrenzten Zügen vereinigt. Die Arterien haben mehr oder weniger verdickte Wände; vereinzelte Gefässe sind fast völlig verschlossen; er bezeichnet seinen Befund als „chronische Induration der Milz".

In meinem Fall fand ich nach dem schon mitgeteilten Befund bei genauem Vergleich mit Präparaten normaler Milz mit

diesem vollkommen übereinstimmende Bilder, so dass sich der Milztumor nur als gleichmässige Hypertrophie sämtlicher Bestandteile der Milz auffassen lässt. Ich möchte nicht entscheiden, ob diese Inkongruenz der Befunde durch ein bei den verschiedenen Formen der Cirrhose verschiedenes Verhalten der Milz bedingt ist, oder ob es sich dabei vielfach nur um graduelle Unterschiede handelt: der letzteren Ansicht scheint nur Ziegler zu sein, wenn er angiebt, dass bei mässiger Vergrösserung der Milz die Pulpa nicht wesentlich verändert ist, dagegen bei sehr stark vergrösserten Milzen die Struktur der Pulpa verwischt und das reticuläre Gewebe teilweise durch Bindegewebe ersetzt ist.

Ein in dem Bilde der Lebercirrhose von jeher sehr wichtiger Faktor ist die Frage nach der Ätiologie der Erkrankung. Legen ihr doch manche Autoren zumal französische (Chauffard)[12]) ein solches Gewicht bei, dass sie dieselbe zum alleinigen Einteilungsprinzip der Fälle von Lebercirrhose machen. Wenn man auch in Deutschland nicht so weit geht, so hat man doch der Frage der Ätiologie immer grosse Aufmerksamkeit geschenkt.

Man hat schon die allerverschiedensten ätiologischen Momente angeführt und man darf sich nicht wundern, wenn für die Cirrhose im Kindesalter ebensoviel verschiedene Ursachen angegeben werden. Die bekannteste Ursache dürfte wohl der Alkoholismus sein. Doch wenn schon beim Erwachsenen Fälle von Cirrhose bekannt sind, bei denen Alkoholmissbrauch mit Bestimmtheit auszuschliessen ist, so ist dies noch viel häufiger bei der Lebercirrhose des Kindesalters der Fall.

So findet Lewerenz in seinen Fällen nur

15 % (17 von 113)

Howard 16 %

Edwards 17 %

Blechschmidt 13 % (19 von 149)

solcher, die auf Alkoholismus zurückzuführen sind. Den von Blechschmidt erwähnten Fällen hätte ich aus der mir zu Gebote stehenden Litteratur noch folgende 3 zuzufügen:

1) Fall von Blogowjeschtschenski:[13])

Es handelt sich dabei um einen 10jährigen Knaben, der seit 2 Jahren Rotwein als Präservativ gegen Cholera trank. Nachdem er schon vorher über Schmerzen in der Lebergegend geklagt hatte, erkrankte er akut unter peritonitischen Erscheinungen und starb unter Somnolenz und Ikterus. Die Sektion ergab: annuläre interlobuläre Cirrhose, die Läppchenzeichnung gut erhalten, die Gallengänge frei. Es hat dieser Fall Ähnlichkeit mit denen, bei welchen Lebercirrhose im Kindesalter dadurch hervorgerufen wurde, dass medicamentös verordnete Gaben von Alkohol nach der Wiedergenesung fortgesetzt gebraucht wurden.

2) Mirimescu[14]) berichtet von einem 14jährigen Knaben, der seit seinem 13. Lebensjahr täglich 50 gr Cognac und bis 500 gr Wein getrunken hat; ausserdem hatte derselbe einen kurze Zeit währenden Anfall von Malaria überstanden. Es fand sich: Lebercirrhose mit starker Vergrösserung der Leber (kein mikroskopischer Befund!), Ikterus, Stauungserscheinungen.

3) Roland[15]) beschreibt einen Fall von Lebercirrhose bei einem 13jährigen Mädchen, dessen Ursache in Alkoholismus zu suchen ist.

Die Art in der der Alkohol wirkt, ist eine vielumstrittene Frage, deren Lösung vielfach auf experimentellem Weg versucht worden ist.

Siegenbeck van Heukelom[16]) sah bei Tierexperimenten auf wiederholte Einwirkung von Alkohol keine Cirrhose sich entwickeln, dagegen bewirkten Lebercirrhosen faule Stoffe, Bakterien und ihre Produkte und deren Anhäufung im Intestinaltraktus, ebenso wie organische Stoffe, die unter dem Einfluss abnormer Fermentationen im Magendarmkanal enstanden. Die schädigende Wirkung des Alkohols sieht er dem zufolge in den

bei Alkoholikern wohl nie fehlenden Gastroduodenalkatarrhen, die ihrerseits abnorme chemische Zersetzungsvorgänge mit sich bringen.

Diese führen nach seiner Ansicht zu einer Reizung des Bindegewebes und Wucherung desselben, an die sich erst sekundäre Degeneration der Leberzellen anschliesst.

Auch Dr. Sieveking [17]) spricht bei 20 Fällen, die er untersucht hat, die Bindegewebswucherung als das Primäre an.

Kretz [18]) dagegen glaubt, dass der Alkohol eine Intoxikation des Gesammtblutes erzeugt, wodurch primär die Leberzellen geschädigt werden und erst sekundär Bindegewebsneubildung hinzutritt.

Dieser letzteren Ansicht über das Entstehen der Lebercirrhose (auch aus anderen Ursachen) sind wohl heute die meisten Autoren.

Eine gewisse Vermittlung der widerstreitenden Meinungen stellt die Ansicht dar, dass entzündliche Erscheinungen und Degenerationsvorgänge wohl oft nebeneinander vorkommen können.

Um nun in unserem Fall auf die Möglichkeit der Entstehung der Cirrhose durch alkoholische Intoxikation einzugehen, bin ich der Ansicht, dass nach den anamnestischen Daten eine solche kaum angenommen werden kann, wenn auch andererseits diese Möglichkeit nicht ganz bestimmt in Abrede gestellt werden kann. Es ist jedoch zu bedenken, dass der „Apfelmost“ in Württemberg ein ganz allgemein verbreitetes Volksgetränk ist, und dass er in den angegebenen Quantitäten sehr*) vielen Kindern dieses Alters unbedenklich verabreicht wird; wenn eine schädigende Wirkung solcher Mengen angenommen werden sollte, müsste man doch die Lebercirrhose im Kindesalter viel häufiger beobachten; man müsste schon im vorliegenden Fall eine vorhandene abnorm ge-

*) Nach König „Nahrungs- und Genussmittel“ enthält Apfelmost 3—5% Alkohol. Es wird jedoch bei der Mostbereitung ziemlich viel Wasser zugesetzt, so dass sich der Alkoholgehalt noch erheblich reduziert.

ringe Widerstandskraft des Organismus gegen die schädigende Wirkung geringster Mengen Alkohol annehmen. Ob man berechtigt ist, eine solche aus der durch erbliche Belastung in der Familie des Mädchens geschaffenen Disposition zu Erkrankungen abzuleiten, scheint doch immerhin sehr zweifelhaft. Auffallend ist allerdings, dass ein Bruder der Verstorbenen einer Krankheit erlag, die höchst wahrscheinlich auch Lebercirrhose gewesen sein dürfte. Der Fall steht jedoch keineswegs einzig da: es sind mehrere Fälle beschrieben, bei denen man von einem in gewissem Sinn endemischen Vorkommen der Lebercirrhose reden kann. Ausser 2 Fällen Wunderlichs [19]), bei denen es sich um Geschwister im Alter von 11 und 12 Jahren handelt, die an Lebercirrhose auf Grund von Alkoholmissbrauch erkrankten, meldet Lewerenz 4 Beobachtungen von Fällen, bei denen Mitglieder derselben Familie teils gleichzeitig teils nach einander an Lebercirrhose erkrankten: Bei einem Fall (Nr. 80 bei Lewerenz) war der Vater des an Lebercirrhose gestorbenen Kindes ein Jahr vorher demselben Leiden erlegen.

Beim nächsten (Nr. 82) wird bemerkt, dass in den letzten 2 Jahren noch 2 Schwestern an Lebercirrhose gestorben sind.

Die Fälle 90 und 91 von Lewerenz handeln von 2 Geschwistern, von denen das eine 6 Jahre nach dem anderen durch Lebercirrhose ad exitum kam.

In diesen Fällen und so auch in unserem an eine gemeinsame Schädlichkeit zu denken, dürfte äusserst nahe liegen und es wurde eine solche, da in den letztgenannten Fällen Alkoholismus ausgeschlossen wird, in schlechten Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen gesucht. Dass die ersteren durch die allgemeine Schädigung des Körpers und durch die in erhöhtem Masse gegebene Möglichkeit der Erkältung, die letzteren durch eine Unterernährung des Körpers oder Reizung der Verdauungsorgane zu Schädigungen führen können, liegt bei einem Vergleich mit der durch ähnliche Noxen bewirkten Nephritis nahe.

Für den vorliegenden Fall wurden ähnliche Schädlichkeiten schon in der Anamnese ausgeschlossen.

Interessant sind in dieser Beziehung die von Gibbons[20]) berichteten Fälle von Lebercirrhose in Indien. Dieselbe kommt ausschliesslich bei Hindukindern (nicht bei Kindern von Europäern oder Mischlingen) besserer Stände vor, die Kinder meist schon im Alter von 1—1½ Jahren ergreifend. Anfangs zeigt sich enorme Vergrösserung der Leber (diese reicht bis zur Crista ilei), die mehr und mehr zur Schrumpfung führt, dann gesellt sich dazu Ikterus, Ödem der Beine, Ascites, der Tod tritt unter den Symptomen der Cholaemie ein. Bei der Autopsie findet man die Leber vergrössert, glatt, ihre Oberfläche durch feine Linien in kleine Felder geteilt, die Schnittfläche granuliert, das Gewebe sehr zäh und faserig, dunkel galliggrün, die Reste der Acini von derbem Gewebe umschlossen. Die Beschränkung der Erkrankung auf Angehörige einer abgeschlossenen Kaste, lässt vermuten, dass die Erkrankung mit gewissen Eigentümlichkeiten der Lebensführung zusammenhängt. Gibbons glaubt, dass die Ursache darin liegt, dass die Hindukinder schon frühzeitig mit Vegetabilien und Süssigkeiten ernährt werden und glaubt dass die Lebercirrhose als eine alimentäre vom Darm ausgehende zu bezeichnen ist.

Erwähnt mag hier noch werden, dass auch chronische Phosphor- und Bleivergiftung für das Entstehen der Lebercirrhose verantwortlich gemacht worden ist.

Eine vielfach für alle die Fälle, in denen sich ein anderes ätiologisches Moment nicht ergab, in Anspruch genommene Ursache ist die Syphilis.

Nach Ziegler[5]) kann neben den bekannten Formen der Lebersyphilis (gelappte Leber, Gummata, Peripylephlebitis chronica) sowohl bei der congenitalen wie bei der erworbenen Lues eine Veränderung der Leber eintreten, die das Bild der gewöhnlichen Lebercirrhose bietet. (Diffuse syphilitische Hepatitis).

Mit Bestimmtheit wird Syphilis als Ursache kindlicher

Cirrhose in 18 von Blechschmidt zusammengestellten Fällen angegeben.

Dass im vorliegenden Fall Lues auszuschliessen ist, ergibt die Anamnese.

Eine andere häufige Erkrankung wird sehr oft in Zusammenhang mit der Lebercirrhose gebracht nämlich die Tuberkulose.

Strümpell[5]) weist auf die häufige Kombination von Lebercirrhose und Tuberkulose hin. Dass es sich dabei oft um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, ist bei der Häufigkeit der Tuberkulose wohl nicht zweifelhaft. Als ätiologisch wichtig können nur die Fälle von Tuberkulose des Pfortadergebiets in Betracht kommen, vor allem die so häufig damit verbundene Peritonitis tuberculosa.

Es mag hier auf die sehr grosse Ähnlichkeit der Symptome der tuberkulösen Peritonitis und der reinen Lebercirrhose bei Kindern hingewiesen werden dürfen, die, wie auch der vorliegende Fall zeigt, oft so gross werden kann, dass eine sichere Differentialdiagnose gar nicht möglich ist. Von Fällen von Peritoneal- und Darmtuberkulose, die sich mit Lebercirrhose kombinierten, finden sich bei Blechschmidt 13 erwähnt (der dort auch erwähnte 1. Fall von Schlichthorst gehört nach meiner Ansicht nicht hierher!), dazu könnte noch als 14. der von M. Rotschild[21]) (Würzburg) beschriebene Fall gezählt werden. Dabei erhob sich die oft ventilierte Frage, ob die Peritonitis oder die Cirrhose die erste Erkrankung ist, die die andere zur Folge hatte.

Strümpell nimmt (wenigstens beim Erwachsenen) die Lebercirrhose und Pfortaderstauung als das Primäre an, die dann im Verein mit dem Alkoholismus die gesteigerte Disposition zu Tuberkulose schafft; dem gegenüber lässt die in den letzten Jahren vielfach auch therapeutisch bewährte Erfahrung, dass venöse Stauung der Entwicklung tuberkulöser Prozesse entgegenwirkt, eher das Gegenteil vermuten.

Für den vorliegenden Fall ist trotz der erwähnten Familiendisposition für Tuberkulose eine tuberkulöse Erkrankung durch die Autopsie völlig ausgeschlossen worden.

Die ätiologisch wohl am sichersten begründete Form der Cirrhose ist die durch Gallenstauung entstandene biliäre Cirrhose. So sahen Bélousson [22]) Siegenbeck van Heukelom [16]) und Andere nach Verschluss der grossen Gallengänge cirrhotische Veränderungen der Leber eintreten; wirksam ist dabei sowohl der Druck der in den Gallengängen gestauten Galle als die schädigende Wirkung der Galle selbst. Blechschmidt kennt 20 Fälle, die auf Gallenstauung zurückgeführt werden.

Er unterscheidet:

I. Fälle von angeborenem Defekt oder Verschluss der grossen Gallengänge (12 Fälle), 7mal gänzlicher Verschluss oder Fehlen der Gallengänge,

3mal Verschluss des Ductus hepaticus,
1 „ „ „ „ cysticus,
1 „ „ „ „ choledochus.

II. Fälle, bei denen die grossen Gallengänge durch Druck von aussen komprimiert sind (5 Fälle).

1mal erfolgte die Kompression durch Echinococcus,
3mal durch Lymphdrüsen,
1mal durch unbekannte Ursache.

III. Fälle, bei denen sich starke Erweiterung der Gallengänge fand, die der genannte Verfasser auf früher vorhandene Gallenstauung zurückführt (3 Fälle).

Blechschmidt wirft die Frage auf, ob Gallenstauung nicht vielleicht in noch mehr Fällen die Ursache von Lebercirrhose im Kindesalter sein könnte.

Da Gastroduodenalkatarrhe im Kindesalter eine sehr häufige Erkrankung sind, kann es dabei doch sehr leicht zu einem zeitweiligen Verschluss des engen Ductus choledochus kommen;

da die Experimente feststellen, dass schon eine kurz währende Gallenstauung Zellendegeneration und Bindegewebsneubildung zur Folge hat, könnte diese Art der Entstehung in manchen Fällen angenommen werden, bei denen andere ätiologische Erklärungen im Stich lassen.

Sehr wahrscheinlich dürfte diese Erklärung in den Fällen sein, bei denen mehrere Jahre bevor sich die ersten Symptome der Lebercirrhose zeigten, ein Ikterus überstanden worden ist (so in den Fällen Gordons [23]), Zehnpfennings [24]), in 4 Toedtens [25]), Lewerenz's [3]), Blechschmidts) [4]).

Von all dem ist im vorliegenden Fall nichts anzunehmen, da sich sowohl bei der Autopsie die Gallengänge frei zeigten, als auch intra vitam nie Zeichen der Gallenstauung auftraten; denn der erwähnte leichte Ikterus ist nicht Ursache sondern Folge der Cirrhose.

Andere haben die Möglichkeit der Entstehung der Cirrhose durch eine von der Umgebung aus fortgeleitete Entzündung (vom Peritoneum oder retroperitonealen Gewebe aus) betont; diese soll durch direkten Übergang des Endzündungsreizes auf das interacinöse Bindegewebe oder durch Ausbildung einer Perihepatitis mit nachfolgender Druckwirkung auf das Parenchym der Leber zur Ausbildung einer Cirrhose führen können.

Da bei all diesen Erklärungsversuchen doch immer noch eine grosse Anzahl von Fällen übrig bleibt, deren Ätiologie dunkel ist, sind namentlich französische Autoren auf die Vermutung gekommen, dass Infektionskrankheiten Ursache der Lebercirrhose im Kindesalter werden könnten. Dass eine solche, nämlich die Malaria, Lebercirrhose zur Folge haben kann, ist schon lange bekannt. Da die akuten Infektionskrankheiten im Kindesalter weitaus die häufigsten Erkrankungen darstellen, ist es natürlich nicht schwer nachzuweisen, dass eine solche oder gar mehrere der Lebercirrhose vorausgegangen sind (wie z. B. im vorliegenden Fall die Erkrankung des Bruders

der Verstorbenen auf die überstandene Scarlatina zurückgeführt werden könnte).

Laure und Honorat[26]) wollen Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Typhus, Cholera als ursächliche Momente für Entstehung der Lebercirrhose bei Kindern in Anspruch nehmen. Doch scheint es sehr wahrscheinlich, dass bei vielen der von ihnen angeführten Fälle die Infektionskrankheit eine intercurrente Erkrankung darstellt, die wohl öfters zur Todesursache wird, aber nicht die Entstehung der in ihren Anfängen doch meist viele Monate weit zurückliegenden Lebercirrhose befördert hat. Bei anderen längere Zeit zurückliegenden Infektionskrankheiten dürfte es sehr schwer fallen ihren Zusammenhang mit dem Beginn der doch in der ersten Zeit völlig symptomlos verlaufenden Lebercirrhose nachzuweisen.

Wenn man noch einmal alle aufgezählten Möglichkeiten der Entstehung der Lebercirrhose im vorliegenden Fall überblickt, kommt man zum Resultat, dass von allen angeführten Möglichkeiten keine völlig befriedigt, dass also wohl noch andere ätiologische Momente für die Entwicklung der Lebercirrhose im Kindesalter in Betracht kommen müssen, als die bisher bekannten; über sie Aufschluss zu geben muss späteren Untersuchungen vorbehalten werden.

Am Schlusse dieser Arbeit drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr von Baumgarten für die gütige Überlassung und Durchsicht der Arbeit, und Herrn Privatdozent Dr Dietrich für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausarbeitung derselben meinen verbindlichsten Dank zu sagen. Ferner bin ich meinen sehr verehrten Lehrern Herrn Professor Dr Krehl und Herrn Professor Dr von Bruns für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten zu grossem Dank verpflichtet.

Litteratur-Verzeichnis.

1) Thierfelder. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von Ziemssen: Erkrankungen der Leber VIII, 1.
2) Schlichthorst, Paul. Über die Lebercirrhose im kindlichen und jugendlichen Alter. Inaug.-Dissert Marburg 1897.
3) Lawerenz, Arthur. Lebercirrhose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B. 1895.
4) Blechschmidt, Eugen. Über einen Fall von Lebercirrhose mit Milztumor im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B. 1901.
5) Zieglfr. Pathologische Anatomie. Lehrbuch Jena 1898.
6) Folger. Hypertrophische Lebercirrhose im Kindesalter. Referat: Centralblätter für Pathologie und pathol. Anatomie. 1901. pag. 186.
7) Gilbert. 7 Beobachtungen von hypertroph. Lebercirrhose beim Kind. Referat: ibidem. 1896. pag. 117.
8) Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathol. und Therapie. Leipzig 1900.
9) Weber, F. The cause of splenic enlargement in cases of hepatic cirrhosis. Edinb. med. journ. 1897. cit. nach Ch. Thorel: Pathologie der Milz. In Lubarsch-Ostertag Ergebnisse der speziellen Pathologie, Morphologie und Physiologie VII. pg. 93 ff.
10) Senator. Über atrophische und hypertrophische Lebercirrhose. Berliner klinische Wochenschrift 1893.
11) Banti. Über Splenomegalie mit Lebercirrhose. Zieglers Beiträge 1898.
12) Chauffard. Traité de Médicine t. III. nach R. Paltauf: „Leber“: in Lubarsch-Ostertag I, 3, pg. 301 ff.
13) Blogowjeschtschenski, A. Medicinskoje Oborenje 1894. Nr. 7, cit.: Lubarsch-Ostetag I. 3, pg. 321.
14) Mirimescu. Cirrhose hypertroph. avec ictère chez un garçon de 14ans. Revue mens. des maladies de l'enf. 1894 pg. 590. citiert: ibid.
15) Roland. La cirrhose alcohol. infantile. Thèse de Paris 1895. Imprimerie Ollier-Henry. Referat: Centralblatt für Pathologie 1897. pg. 497.
16) Siegenbeck van Heukelom. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie 1894.

17) Sieveking, H. Zur pathologischen Anatomie der atroph. Lebercirrhose. Centralblatt für Pathologie und pathol. Anatomie. 1894.
18) Kretz, R. cit. nach Lubarsch-Ostertag III. 1, pg. 546.
19) Wunderlich. Handbuch der speziellen Pathologie und TherapieVIII, 1.
20) Gibbons. „The morbi Anatomy of a form of biliary cirrhosis in children in India.“ citiert nach R. Paltauf (s. bei 12).
21) Rothschild, Maximilian. Über Lebercirrhose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Würzburg 1898.
22) Bélousson. Archiv für experimentelle Pathologie XIV.
23) Gordon. Doublin Quart. Journal XVII. 1854.
24) Zehnpfenning, Rich. Lebercirrhose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Bonn 1890.
25) Toedten. Zur Lebercirrhose im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Würzburg 1892.
26. Laure und Honorat. Revue mens. des malad. de l'enf. Paris 1890.
27) Laurent. Contribution à l'étunde de l' hépatite interstitiale chronique chez l'enfant. Paris 1893.

Lebenslauf.

Ich, David Bantlin, bin geboren als Sohn des Kaufmanns David Bantlin in Reutlingen am 14. Januar 1879. Vom Herbst 1887 bis Sommer 1897 besuchte ich das Gymnasium zu Reutlingen und erhielt dort im Sommer 1897 das Zeugnis der Reife. Vom 1. Oktober 1897 bis 1. Oktober 1898 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im Grenadierregiment Königin Olga (1. württ.) Nr. 119. Im Oktober 1898 bezog ich die Universität Tübingen, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Im Sommer 1900 bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung. Ich setzte dann meine Studien im W.S. 1900/01 und S.S. 1901 in Leipzig und im W.S. 1901/02 in Berlin fort; im S.S. 1902 kehrte ich wieder nach Tübingen zurück und bestand hier im Laufe des S.S. 1903 die ärztliche Staatsprüfung.